

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 52

ESSAI HISTORIQUE

SUR LE

SCORBUT ET LE BÉRIBÉRI

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 28 Juin 1916

PAR

ANDRÉ AUTRAN

Né à Saillans (Drôme), le 3 juillet 1890



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

—
1916

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 52

ESSAI HISTORIQUE

SUR LE

SCORBUT ET LE BÉRIBÉRI

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 28 Juin 1916

PAR

ANDRÉ AUTRAN

Né à Saillans (Drôme), le 3 juillet 1890



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

—
1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		LÉPINE J.).
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie biologique.....		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		MORFAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		LESIEUR.
Médecine légale.....		PAVIOI.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....		COURMONT (P.)
Pharmacologie.....		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (J.).
		PIC
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	LATARGET.	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X.	

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARGET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR.	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNEE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON.	TAVERNIER.	GARIN	DUROUX
NOGIER.	CADE	SAVY	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, président ; COLLET, assesseur ;
MM. LANNOIS, professeur, et ARLOING, agréé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A MA MERE

A MA SOEUR

A MON FRERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR WEILL

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A LA FACULTÉ
DE LYON, MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

G. MOURIQUAND

MÉDECIN DES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

« Après s'être attachée pendant de longues années à la constatation des symptômes, à la recherche des lésions anatomiques, à l'étude de la physiologie pathologique, la médecine aborde la pathogénie. La préoccupation de la genèse des maladies, c'est là ce qui caractérise notre époque médicale ».

Bouchard qui écrivait ces lignes comme base de son enseignement, ramenait à quelques types les grands processus pathogéniques dont la maladie pouvait dépendre. Il mettait alors, en évidence, cette classe de maladies par ralentissement de la nutrition, dont l'importance apparaît actuellement dominante à côté des maladies par infection ou intoxication.

Il est une autre catégorie de troubles qui semblent ne ressortir ni de l'un ni de l'autre de ces processus pathogéniques. La maladie ne résulte ici ni d'une infection, ni d'une intoxication endogène ou exogène, ni d'une assimilation viciée. Elle semble re-

connaître, au contraire, un « déficit » alimentaire, un « vice d'alimentation » très spécial, purement qualitatif, le manque d'un élément vital, nécessaire à l'organisme.

MM. Weill et Mouriquand se sont attachés à étudier expérimentalement depuis plusieurs années cette dernière catégorie avec M. le professeur Hugou-nenq ; ils leur ont donné l'appellation de « maladies par carence ». Ils se sont efforcés d'établir la pathogénie et la signification de ces troubles dont l'étude acquiert chez l'homme et l'enfant en particulier, une si grande importance.

C'est que la question dépasse en ampleur le cadre étroit où les expérimentateurs de ces dernières années l'avaient confinée.

L'étude pathogénique du scorbut et du béribéri avait été surtout considérée jusqu'ici isolément et dans son cadre très spécial de pathologie exotique. MM. Weill et Mouriquand, par une expérimentation plus étendue et par des travaux de synthèse ont élargi considérablement la question. La question des maladies par carence vient d'être exposée dans toute son ampleur dans la thèse de P. Michel, qui a poursuivi — depuis près d'un an — avec MM. Weill et Mouriquand, des travaux expérimentaux sur ce sujet.

Notre but n'est pas de reprendre ces travaux, auxquels nous n'avons rien à ajouter, mais d'essayer par une étude historique de comparer le béribéri au scorbut dans leur clinique, leur anatomie et leur pathogénie.

Nous nous efforcerons de montrer dans notre travail que ces deux manifestations, différentes par leur sémilogie et leurs lésions, sont pourtant unies par un lien pathogénique, que fait pressentir leur histoire et que l'expérimentation moderne a précisé.

PREMIÈRE PARTIE

LES DONNÉES HISTORIQUES

Nous retracerons en premier lieu, d'après les documents classiques, l'histoire clinique du scorbut et du béribéri. Le simple énoncé de leur sémiologie marquera la différence clinique existant entre ces deux affections.

Nous décrirons ensuite les lésions observées par les auteurs chez les sujets morts de scorbut et de béribéri. Là encore éclatera la séparation qui existe, anatomiquement parlant, entre ces deux maladies.

Leur étude étiologique, faite d'après la riche littérature que le XVII^e, XVIII^e et XIX^e siècle nous ont laissée, permettra de rapprocher ces affections de manifestations anatomo-cliniques différentes.

Une rapide étude pathogénique empruntée notamment aux travaux de MM. Weill et Mouriquand, nous permettra de préciser le lien causal qui les unit.

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique du Scorbut

A. — LE SCORBUT DE L'ADULTE

Le scorbut est une maladie chronique, apyrétique, qui se traduit extérieurement, par des hémorragies (gingivales, ecchymotiques, épistaxis), par un affaiblissement marqué de l'énergie musculaire, par des œdèmes débutant aux membres inférieurs. C'est comme l'a dit Le Roy de Méricourt, une sorte « d'étiollement humain ».

La période qui précède l'apparition du scorbut ne présente pas de signe prémonitoire caractéristique. Le futur scorbutique est ordinairement apathique, il voit ses forces le quitter, il maigrit. Parfois il découvre, le soir, un œdème malléolaire peu marqué et fugace. A cela, s'ajoutent des douleurs disséminées, vagues, sourdes, quelquefois cependant plus tenaces et plus vives au niveau des jointures, des

jambes, à la base du thorax. Le malade est sans fièvre. La peau est sèche et rude au toucher.

Mais à la période d'état le tableau clinique est net. Le premier symptôme en date, est l'altération de la bouche. Les gencives gonflées et ramollies, s'ulcèrent et saignent. L'haleine est horriblement fétide. La muqueuse buccale, tuméfiée, se tapisse d'ulcérations qui succèdent à des ecchymoses et à des bulles sanguinolentes.

En même temps, se montre sur la peau, le piqueté hémorragique du scorbut. Il débute par les membres inférieurs. Les points hémorragiques siègent au niveau des bulbes pileux : ce sont de véritables pétéchies. Les jambes sont recouvertes de larges ecchymoses dont la teinte varie avec la date d'apparition, les plus récentes ressemblant par leur coloration aux plaques de l'érythème noueux polymorphe, les plus anciennes étant verdâtres. On trouve aussi, dans le tissu cellulaire sous-cutané, des indurations œdémateuses, des bosses sanguinolentes, qui venant faire issue à la peau, créent l'ulcère scorbutique. Ces infiltrats sanguins, situés plus ou moins profondément, rendent difficiles et pénibles la marche et la station debout.

Ecchymoses, infiltrats, indurations œdémateuses, siègent avec prédilection au tiers inférieur de la cuisse, au creux poplité, au dessous des malléoles, rarement à la face externe du membre inférieur, sauf pour le pied.

Les membres supérieurs sont ordinairement respectés.

Les douleurs s'exaspèrent au moindre mouvement. Elles siègent surtout à la base du thorax et aux membres inférieurs où elles sont produites par des modifications circulatoires. Les douleurs thoraciques créent une constriction angoissante, rendant le malade dyspnéique, sans qu'il y ait de lésion au niveau de l'appareil circulatoire.

A ce moment le pouls est petit, rapide ; la constipation est la règle. Le ventre est ballonné, les urines sont rares et non albumineuses.

Si le malade arrive à la période terminale, les symptômes augmentent d'intensité. Les dents se déchaussent et en tombant déterminent des hémorragies très graves. L'haleine est puante. Le faciès plombé, terreux ; les yeux excavés. Le scorbutique a un aspect lamentable, d'autant que les œdèmes ont augmenté, que les ulcérations sont devenues plus nombreuses et plus profondes ; celles de la bouche atteignent le voile du palais : celles des membres inférieurs, mettant parfois, par un procédé de nécrose intense, l'os à nu.

Le corps est recouvert d'une sueur froide et puante. Les sphincters se relâchent ; une diarrhée profuse succède à la constipation opiniâtre du début. La fièvre s'allume ; le pouls est rapide. La mort survient dans une crise de dyspnée atroce par syncope, ou bien le malade meurt dans l'adynamie.

Tel est le tableau navrant qu'offre un scorbutique à sa période ultime.

Si la maladie, après sa période d'état, marche au contraire vers la guérison, les accidents disparaissent.

sent dans l'ordre suivant : d'abord les indurations, puis la stomatite, le piqueté hémorragique des jambes, les ecchymoses, enfin la teinte violacée des anciennes indurations et le malade entre en convalescence.

B. — LE SCORBUT DE L'ENFANT OU MALADIE DE BARLOW

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, le début du scorbut infantile est brusque : on voit un enfant nourri au biberon, souvent pourvu d'une quantité suffisante de tissu adipeux sous-cutané, mais présentant au niveau des côtes et des épiphyses des os longs, des signes évidents de rachitisme, devenir pâle et manifester des signes de douleur lorsqu'on touche un de ses membres inférieurs (Barlow).

Puis les douleurs gagnent l'autre membre, si bien que l'enfant qui avait essayé ses premiers pas avant le début de la maladie ne renouvelle plus cette tentative. Ses jambes paraissent paralysées.

A ce moment apparaît une tuméfaction siégeant sur l'une et sur l'autre jambe, d'une façon non symétrique, l'une pouvant intéresser le tiers supérieur de la jambe gauche par exemple, l'autre étant située au tiers inférieur de la jambe droite. Aucune manifestation de rougeur ou de chaleur au niveau de la tuméfaction, œdème malléolaire absent ou peu marqué. Température normale.

Tel est au début le tableau clinique.

Puis la maladie évoluant, on voit l'enfant pâlir davantage. Les œdèmes s'étendent ; au niveau de l'épiphyse et de la diaphyse, une tumeur naît, fluctuante, qui a l'air d'engainer à la façon d'une virole le fémur ou le tibia. Sa palpation très douloureuse, montre que l'on a affaire à un épanchement situé dans la profondeur. L'attitude du petit malade est caractéristique : décubitus dorsal, prostration extrême, impotence fonctionnelle absolue pour les membres inférieurs. La vue d'une personne étrangère, tout mouvement qui se fait à proximité, inquiètent le petit malade ; il a peur d'être touché ou heurté, tellement ses membres inférieurs sont douloureux.

Rarement, mais plus souvent que chez l'adulte néanmoins, les membres supérieurs sont touchés. Ils sont aussi le siège de phénomènes douloureux.

Le thorax présente une déformation très remarquable : « juste au-delà de l'aire d'union des cartilages costaux avec les côtes, il y a une altération des rapports normaux des parties ; le sternum et les cartilages costaux semblent avoir été enfoncés en bloc, de telle sorte qu'ils sont dans un plan postérieur à celui qu'ils occupent normalement (Barlow). Cette déformation, ainsi que le montre l'anatomie pathologique, est due à une série de fractures partielles de l'extrémité des côtes.

A un stade plus avancé, on trouve une crépitation au niveau de l'union de l'épiphyse et de la diaphyse, indiquant à ce niveau un trait de fracture, sans qu'il

y ait eu de cause traumatique. Ces fractures épiphysaires sont ordinairement symétriques.

Il n'est pas rare d'observer du côté de l'orbite un phénomène morbide remarquable : « brusquement, sans signe prémonitoire et sans cause appréciable, on trouve une exophtalmie modérée, avec déviation en bas de l'œil. Ce phénomène va en augmentant pendant environ une journée, et arrivé à son acmé, on trouve une ecchymosé palpébrale très nette, siégeant sur la paupière supérieure. Cette exophtalmie, suivie ou non d'ecchymose palpébrale est uni ou bilatérale (Barlow).

Si les dents ont paru, on trouve de petites granulations hémorragiques au niveau des gencives. Ces granulations siègent tout autour des dents, rarement sur les autres portions gingivales, sauf parfois quelques petits îlots ecchymotiques disséminés.

Ces ulcérations gingivales sont dans leur apparition, contemporaines des tuméfactions hémorragiques des membres inférieurs, quelquefois même un peu postérieures à elles.

D'ailleurs plus la dentition est avancée, plus le tableau clinique bucco-gingival ressemble à celui de l'adulte.

Il faut se trouver en face de cas excessivement graves pour noter des ecchymoses et des indurations œdémateuses, comme nous en avons décrit chez l'adulte. On ne trouve rien de bien caractéristique aux autres appareils. La température est ordinairement normale. Un léger accès fébrile à 38°, 38°5

peut apparaître au moment d'une poussée épiphysaire.

Si la maladie de Barlow évolue sur un terrain rachitique, la laryngite striduleuse que l'on note quelquefois, prend alors une forme tout à fait accentuée. Elle peut aussi, mais rarement, s'accompagner de tétanie.

Livrée à elle-même la maladie de Barlow a une évolution progressive et fatale. L'enfant meurt dans l'adymanie la plus profonde.

En résumé, chez l'adulte, le scorbut se caractérise par des phénomènes buccaux, des ecchymoses, des douleurs osseuses. Chez l'enfant, l'effet morbide est davantage localisé sur le système osseux.

C. — ETATS PATHOLOGIQUES A RAPPROCHER DU SCORBUT

Il existe chez l'enfant des états morbides encore mal classés, qui se rapprochent plus ou moins de la maladie de Barlow, nous voulons parler du retard de la dentition, du retard de la marche, de l'impossibilité de la marche, des troubles digestifs, des parésies, des pseudo-paralysies infantiles. Tous ces états si fréquents chez l'enfant, et plus particulièrement chez l'enfant des classes pauvres, apparaissent à nos yeux comme un trait d'union entre la maladie de Barlow cliniquement définie et le rachitisme vrai.

Il y a là, toute une gamme d'états morbides, qui prendront peut-être place un jour, dans le cadre

nosologique nouveau des maladies par carence (Weill et Mouriquand).

Le retard de la dentition paraît s'observer surtout chez les enfants nourris au biberon. Les dents au lieu d'apparaître vers le sixième ou le huitième mois ne se montrent que beaucoup plus tard. Nous avons vu, récemment, un enfant de dix-huit mois, au biberon, qui n'avait pas encore de dents. Et lorsque les dents apparaissent, il est très fréquent d'observer, chez ces enfants retardataires, des phénomènes gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée qui paraissent justifier cette opinion fort accréditée dans le public, que l'apparition des dents est toujours marquée par un ensemble de troubles qui se traduisent par un affaiblissement général de l'enfant.

A côté de la dentition et plus rapproché encore des troubles scorbutiques, se place le retard de la marche. Ce retard dans la marche paraît lui aussi, être plus fréquent chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel, ou chez ceux qui ont eu à pâtir d'une mauvaise alimentation, d'une mauvaise hygiène, que chez les enfants élevés au sein maternel ou mercenaire et pourvus d'une bonne hygiène.

D'ailleurs, ce retard dans l'apparition des dents, comme celui de la marche, ne paraît pas avoir de conséquence marquée sur l'évolution et le développement de l'enfant. Il n'en est peut-être pas de même pour cet état pathologique observé chez l'enfant sous le nom d'impossibilité de la marche. Il semble que chez les enfants qui ont subi un retard marqué dans la date d'apparition de leur pouvoir locomoteur, il

reste toujours après, ou du moins très fréquemment, un vice de développement du système osseux, tel que l'on voit apparaître des signes de rachitisme ou des déformations squelettiques spéciales à l'adolescence.

Notons aussi, en passant, un cas plus particulier encore, c'est l'impossibilité de la marche après une période de marche normale.

Nous pensons qu'il faut rattacher dans ce même groupe de faits, les troubles digestifs que l'on observe très fréquemment chez l'enfant, les parésies plus ou moins fugaces, les pseudo-paralysies infantiles, de courte durée le plus souvent ; tous, troubles morbides mal classés, mal définis, dont la cause intime nous échappe encore.

Et bien que la pathogénie et l'étiologie de ces faits ne soient pas encore scientifiquement établies, il nous a paru utile d'en dire un mot, et intéressant de les rapprocher du scorbut.

D. — LE BÉRIBÉRI

Le béribéri est une maladie qui sévit au Japon, en Chine, dans les îles de la Sonde, en Cochinchine, chez les individus qui se nourrissent presque exclusivement de riz poli. « Elle est caractérisée par un sentiment de faiblesse générale, de l'oppression, coïncidant souvent avec de l'anasarque, par des troubles de la motilité et de la sensibilité à marche ascendante » (Le Roy de Méricourt).

Le bérubéri débute quelquefois par un ensemble de symptômes qui rappellent ceux qui marquent le début du scorbut : alanguissement, faiblesse, inaptitude au travail, douleurs vagues dans les membres inférieurs, sensation pénible d'angoisse thoracique ; mais le plus souvent l'invasion a lieu brusquement par des œdèmes malléolaires.

A la période d'état, le bérubéri revêt, ou la forme hydropique ou la forme paralytique — la plus fréquente — ou enfin une forme mixte : œdémateuse et paralytique à la fois.

La forme hydropique commence par un œdème malléolaire, qui ne tarde pas à gagner toute l'étendue du membre. Les membres inférieurs sont le siège de fourmillements, d'engourdissement, de douleurs. Puis une dyspnée plus ou moins vive apparaît, avec la sensation douloureuse d'une barre épigastrique. La face est bouffie, les urines sont rares. Des vomissements apparaissent. Les extrémités se cyanosent et le malade succombe. A aucun moment sa température n'a dépassé la normale.

La forme paralytique est la plus fréquente. Son début fait penser au rhumatisme, mais bientôt l'engourdissement, les fourmillements, dont les membres inférieurs sont le siège, font place à l'hyperesthésie. La marche devient douloureuse, puis impossible ; la station debout pénible, les malades s'affaissent. La peau est sèche et rugueuse. Tout mouvement actif ou passif des membres inférieurs devient impossible. A cette paralysie, s'ajoute une atrophie

marquée des muscles ; à la longue cette atrophie devient, elle aussi, douloureuse.

Les troubles de la motilité et de la sensibilité ont été décrits par le médecin hollandais, de Meijer : « Ces troubles se montrent d'abord vers les extrémités inférieures ; la station debout, longuement prolongée, devient très pénible, c'est pourquoi le malade déplace ses pieds alternativement et écarte beaucoup les jambes. La sensation du sol sous les pieds n'est pas nette, les genoux fléchissent subitement et des tremblements se manifestent par intervalles, dans les jambes ; le malade persuadé qu'elles ne peuvent plus supporter le poids du corps, essaye ses forces et fait de brusques mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse. Pendant la marche, le corps est penché en avant, les jambes s'élèvent péniblement l'une après l'autre, le malade les porte en avant avec indécision comme s'il craignait de tomber. Le pied une fois posé, quitte lentement son point d'appui.

« Certains sujets traînent les jambes comme s'ils marchaient dans l'eau jusqu'aux genoux, d'autres balancent le pied avant de le poser sur le sol ; il paraît enfin y avoir de l'incoordination des mouvements. Plus tard, les malades cherchent à se retenir aux objets qui les entourent, ne se fiant plus à leurs membres mal assurés ; ils finissent par ne plus pouvoir marcher seuls, ils restent ordinairement couchés au lit, dans la position assise en raison de la dyspnée qui existe concurremment... Les fléchisseurs des membres supérieurs et les extenseurs des membres

inférieurs gardent plus longtemps leur action et leur suprématie sur leurs antagonistes ».

Peu à peu la paralysie et l'atrophie atteignent les muscles des membres supérieurs par groupe, commençant par ceux de la main, en suivant une marche ascendante, elles arrivent aux muscles du tronc, du cou, du larynx. Le malade est alors à sa dernière période. Les muscles de la respiration étant paralysés en partie, la dyspnée devient de plus en plus grande ; les membres sont le siège de convulsions toniques et cloniques ; le pouls est fréquent, l'urine rare, la mort survient par asphyxie, ou le malade succombe dans une sorte de coma.

Dans la forme mixte, la maladie commence soit par la paralysie des membres inférieurs, soit par l'œdème malléolaire, soit par les deux simultanément. Le tableau clinique est un mélange des formes paralytique et hydropique.

CHAPITRE II

Étude anatomo-pathologique

A. — LE SCORBUT

Dans le scorbut, et surtout dans la maladie de Barlow le trait essentiel est fourni par les hémorragies sous-périostées. Elles se montrent surtout au niveau des os longs du membre inférieur, et, parmi ceux-ci, c'est le fémur et le tibia qui sont surtout touchés. Le péroné est très peu atteint, en règle générale, et, parmi les os du bassin c'est l'os iliaque, au voisinage de sa crête, qui est le plus altéré. Le point de départ dans les os longs est généralement situé près de la jonction de la diaphyse avec l'épiphyse, et il peut y avoir une zone d'extravasation près de chaque extrémité de la diaphyse.

Dans des cas où les lésions sont plus accentuées, le corps de l'os est entièrement enveloppé d'un dépôt

de coagulum. Il est clair que le sang épanché vient du périoste, le périoste est soulevé comme une gaine, et, sur sa surface interne, on peut voir un grand nombre de vaisseaux engorgés, ramifiés ; en outre, des ponts de coagulum s'étendent entre le périoste soulevé et le caillot qui enveloppe la diaphyse.

Dans les cas anciens, on trouve de larges hémorragies intra-osseuses, une raréfaction très nette du tissu osseux.

Les coupes microscopiques montrent une vascularisation intense du périoste ; une résorption de la substance trabéculaire dont les espaces élargis se présentent avec des bords érodés.

On a rencontré des lésions semblables, moins avancées néanmoins, dans les os longs du membre supérieur, mais cela tout à fait exceptionnellement.

Le phénomène observé, au cours de la maladie de Barlow, consistant en un enfoncement du plastron sternal, est lié à cette raréfaction osseuse intense, et celle-ci est telle que l'ensemble de l'os n'est plus qu'une carapace écailleuse, remplie par les détritits du caillot sanguin.

B. — LE BÉRIBÉRI

L'étude anatomo-pathologique du béribéri montre des lésions hyperémiques des enveloppes cérébro-médullaires ; des collections liquides entre l'arachnoïde et la pie-mère ; quelquefois le liquide arachnoïdien est sanguinolent, la moelle ramollie et diffluente avec une congestion totale ou par îlots.

Scheube et Baelz (1882), dans un mémoire, ont montré que la lésion fondamentale et constante est une dégénération des nerfs périphériques.

Les altérations décrites par Scheube sur les fibres nerveuses dissociées après coloration à l'acide osmique, ne s'écartent pas considérablement du type classique : au premier stade la gaine de myéline devient moniliforme, puis elle se résout en boules, qui, elles-mêmes, à la longue, se résorbent ; le cylindraxe survit plus longtemps, mais il se fragmente et finit par disparaître, si bien que la fibre n'est plus représentée que par la gaine de Schwan, tout à fait vide.

Après avoir décrit les lésions parenchymateuses, Scheube a décrit les lésions interstitielles sur des coupes colorées au picro-carmin. On voit, sur ces coupes, un grand nombre de noyaux qui infiltrent les traînées interfasciculaires, s'insinuent dans les fibres nerveuses elles-mêmes et s'accablent en gros amas autour des vaisseaux.

Dans les formes chroniques, la sclérose est évidente, elle prédomine surtout dans l'endonèvre. Scheube en conclut qu'il s'agit surtout d'une lésion inflammatoire des nerfs, plus que d'une dégénération pure.

Pour Pekelharing et Winkler, il s'agit d'une dégénération simple et non d'un processus inflammatoire. Ils n'ont pas trouvé des amas de cellules dans le voisinage des vaisseaux.

Pour Yamagova, la lésion des nerfs est un processus dégénératif simple, la névrite intéresse plus particulièrement les nerfs des membres.

Néanmoins, la dégénérescence des nerfs viscéraux a été démontrée par Scheube, Baelz, Pechlaring et Winkler.

En résumé, l'anatomie-pathologique enseigne d'une façon indiscutable que, dans le scorbut, la lésion est surtout osseuse, alors que dans le béribéri elle est surtout nerveuse.

CHAPITRE III

Étude étiologique et pathogénique

α. SCORBUT

Le scorbut est connu depuis la plus haute antiquité. Mais c'est au moment où les peuples européens partirent à la découverte du nouveau continent, où ils entreprirent des voyages de circumnavigation, ou le besoin de connaître le monde se fit sentir, que le scorbut apparut vraiment comme une maladie — et comme une maladie redoutable, à tel point qu'on l'appelait la « peste de la mer ».

Depuis le siège de Damiette, en 1219, jusqu'aux expéditions maritimes du siècle dernier, le scorbut est la maladie constamment mentionnée dans les compte-rendus de ces voyages. Ces compte-rendus sont riches de détails sur l'apparition, l'allure, la gravité, la guérison du scorbut, et faire l'historique de

ces voyages, c'est faire l'histoire du scorbut, son étiologie.

ETIOLOGIE DU SCORBUT

Lorsqu'on lit le récit de ces voyages, on est frappé d'un fait, toujours le même : un équipage atteint de scorbut (et que celui-ci revête, ou non, une forme grave) guérit rapidement dès qu'il peut trouver, en touchant la terre des légumes et des fruits frais.

Pendant le voyage que fit Anson, en 1740, à bord d'un navire anglais, le « Centurion », malgré toutes les précautions d'hygiène qui avaient été prises, suivant les conseils des médecins, à son arrivée à l'île Juan Fernandez, tout l'équipage était atteint de scorbut. Le séjour dans cette île, où les hommes trouvèrent des légumes et des fruits frais, amena la guérison de l'équipage. L'état sanitaire étant redevenu excellent, le « Centurion » fit route vers l'Amérique. En cours, le scorbut réapparut. L'équipage guérit encore une fois, après avoir vécu pendant quelques jours de légumes et de fruits, qu'il trouva aux îles Mariannes.

En 1783, sur le navire « Guineaman », qui transportait sept à huit cents nègres, en plus de son équipage, on releva 350 cas de scorbut — avec une trentaine de décès — mais les hommes de l'équipage et les nègres qui purent arriver à Antigua, guérèrent, car ils y trouvèrent des fruits en abondance.

Pendant la première moitié du XIX^e siècle, les exemples de scorbut à bord des navires sont nom-

breux. Citons celui qui se montra à bord du « Sufren », l'an XII. On nota 220 cas de scorbut — dont 5 cas de mort par cachexie scorbutique — mais les accidents cessèrent comme par enchantement au bout de vingt ou vingt-cinq jours, à l'usage de vivres frais (végétaux et fruits) que les hommes trouvèrent en abondance à la Martinique.

PATHOGÉNIE DU SCORBUT

Déjà, en 1734, Bachström, soutenait la théorie végétale du scorbut et disait que ni la fatigue, ni la misère, ni le froid, ni l'humidité n'étaient des facteurs suffisants pour déterminer le scorbut. Il écrivait : « Lorsque par négligence ou par nécessité, on demeure pendant un temps considérable sans manger des fruits récents ou des légumes frais, nul âge, nul climat, nul terrain, n'est à couvert des attaques du scorbut ».

Tous ces faits tendent à montrer que le manque de végétaux frais et de fruits succulents est une cause première d'apparition du scorbut. Même dans les cas où le scorbut apparaît sur terre, c'est toujours grâce à l'alimentation végétale fraîche que la guérison des scorbutiques s'obtient. En preuve les sièges des villes fortifiées, les régimes auxquels sont soumis les prisonniers, les forçats.

Les médecins russes qui relatent les épidémies de Nowogorod, du Kamtchatka, de Sébastopol, où le scorbut fait de grands ravages ; Bachström qui décrit le scorbut au siège de Thorn ; Monro l'épidémie

du Canada, de Brême ; tous ces auteurs sont unanimes à dire que l'alimentation fraîche guérit le scorbut. Pendant le siècle dernier, Larrey fit la même remarque pendant l'expédition d'Egypte et Bazzard signale le fait suivant : l'armée turque fut décimée par le scorbut pendant l'hiver 1854-1855. Pendant l'été 1855, bien que l'alimentation des troupes continua d'être aussi imparfaite, la maladie disparut complètement, les soldats pouvaient alors manger des oignons et des melons d'eau. L'hiver revenu, les végétaux firent défaut et le scorbut sévit avec une grande violence : les troupes n'avaient alors pour toute nourriture que du biscuit, un peu de riz et une sorte de beurre grossier fait avec du suif de mouton.

Les exemples de ce genre sont nombreux dans l'histoire, citons pour mémoire l'épidémie du siège de Paris, en 1871, celle qui apparut au camp des prisonniers français en Allemagne, à Ingolstadt, en 1871, celles qui ont été relatées au sujet des forçats dans les camps de concentration, celles des prisons de Paris décrites par Delpech et Bucquoy.

Ces faits tendent à prouver que l'absence de végétaux frais dans l'alimentation, est une cause productrice de scorbut ; ils montrent aussi que les légumes et les fruits frais sont doués d'un pouvoir antiscorbutique très net. Mais on s'est demandé si c'était l'alimentation végétale fraîche ou si c'était seulement le changement de nourriture qui possédait le pouvoir antiscorbutique. Certains auteurs, et parmi ceux-là, nous citons les médecins allemands du camp d'Ingolstadt, en 1871, ont dit que c'était à l'alimentation

insuffisante ou à un usage prolongé d'une même nourriture qu'il fallait rapporter la cause du scorbut

Les faits nouveaux de scorbut que le siège de Kut-el-Amara a fait connaître pendant cette guerre, sont trop récents et encore imparfaitement rapportés pour trouver une place utile ici.

Le compte rendu du *Daily Mail* relate seulement ceci : « Dès le mois de janvier, on lutte contre un ennemi plus fort que les Turcs : la faim. A chaque recul de la date à laquelle on se rendra correspond une réduction de ration. D'abord on mange du cheval sans réserve. Le 24 janvier, les assiégés découvrent une grande quantité de grains. Mais on ne peut pas le moudre. On demande des pierres meulières. Elles arrivent, peu après, par la voie des airs. Des avions ont lancé dans Kut des pierres à moudre le blé. Malheureusement, le 5 février, le scorbut fait son apparition... Les rations de farine diminuent sans cesse, de semaine en semaine, etc..., etc... ».

En définitive, la cause du scorbut est-elle inhérente à l'alimentation ? à son insuffisance, à sa nature intime, ou dans l'usage exclusif et prolongé de tel ou tel aliment ?

Sans vouloir ici étudier les nombreuses théories qui ont tenté d'expliquer la nature ou la cause du scorbut, depuis la théorie du scorbut mûriatique, jusqu'à celle qui voit dans les influences morales la cause de cette maladie, il n'en demeure pas moins vrai et établi que les légumes et les fruits frais « ont une action spéciale sur la nutrition, que ne permet

guère de prévoir leur simple analyse chimique ». (Mouriquand).

Leur action « rafraîchissante », leur pouvoir « antiscorbutique » a été successivement attribué à leur eau de végétation, aux acides qu'elle contient, aux sels de potasse. Garrod, qui a soutenu cette dernière donnée, a comparé la richesse en sels de potasse avec le pouvoir antiscorbutique de différents végétaux et fruits. Il avait cru établir que le pouvoir antiscorbutique d'un végétal était fonction de sa richesse en sels de potassium. L'expérience ultérieure ayant montré que certains végétaux doués d'un pouvoir antiscorbutique très net, ne contenaient peu ou pas de sels de potasse, ruina la théorie de Garrod. Il en fut de même de la théorie « acide », car en dehors des fruits qui les contiennent, les acides malique, citrique, ont un bien faible pouvoir prophylactique.

β. BÉRIBÉRI

Etiologie et Pathogénie

L'étiologie du béribéri est entourée encore de beaucoup d'obscurité. Néanmoins, lorsqu'on lit les travaux qui ont été publiés sur ce sujet, on est frappé de l'influence absolument manifeste de l'alimentation dans la genèse du béribéri.

Il serait peut-être prématuré d'affirmer que l'alimentation seule est en jeu, il y a d'autres causes qui peuvent dans l'état actuel de nos connaissances nous échapper, mais c'est elle qui joue le plus grand rôle.

Le béribéri éclate dans toutes les circonstances où des groupes d'individus sont soumis à une ration alimentaire uniforme, défectueuse ou parcimonieuse. C'est ce qui se passe pour les équipages, pour les soldats en campagne, les prisonniers, les enfants des orphelinats.

L'étude du développement du béribéri à bord des bâtiments est de la plus haute importance, parce que la maladie prend naissance dans des conditions pour ainsi dire identiques et en dehors d'influences climatiques spéciales. Etudions quelques-uns de ces voyages.

A bord du « Parmentier » (1862), qui allait de la Martinique à Pondichéry, le béribéri se déclara au moment où le navire était tout à fait en dehors de la zone tropicale. La maladie qui avait causé la mort d'un grand nombre de coolies, cessa brusquement après une escale à l'île Maurice, où le navire put faire ample provision de légumes et de fruits frais. Peu de jours après la relâche à Maurice, alors que le béribéri avait disparu, le choléra fit son apparition et fit de nombreuses victimes parmi les Indiens et l'équipage européen. Puis le choléra disparaît, laissant à nouveau le béribéri sévir exclusivement sur les Indiens. A l'arrivée à Pondichéry, deux cas de mort par béribéri. Tous les Indiens sont débarqués et envoyés dans un lazaret, hors de la ville. Sur 143 hommes qui forment ce convoi, on note 40 cas de béribéri et les jours suivants il y eut 23 décès parmi eux.

Dans cette expédition, la commission sanitaire re-

connut que l'alimentation, et surtout la préparation des aliments, avaient été défectueuses. Les seuls individus qui ne subirent pas les atteintes du béribéri furent : 1° les cuisiniers ; 2° trois ou quatre Indiens employés par les matelots et qui recevaient de ceux-ci des vivres supplémentaires ; 3° des Indiens qui avaient eu la précaution de se munir au départ des Antilles, de confitures et de conserves de tamarin.

Sur l'Indien, les conserves de tamarin ayant fait défaut, le béribéri éclate. Seuls les cuisiniers sont indemnes.

Sur le « Jacques-Cœur », le médecin du bord attribue les cas de béribéri qu'il observe parmi l'équipage au défaut de condiments.

Ici, comme pour le scorbut, les vivres frais, et en particulier les légumes frais ont toujours eu raison du béribéri. Mais nous avons remarqué au cours de ce rapide exposé, que le béribéri sévit avec plus d'acharnement ou du moins se montre avec plus de rapidité chez les individus de race colorée. Faut-il attribuer à la race elle-même cette sensibilité vis-à-vis du béribéri ? Nous ne le croyons pas ; cette affinité, au contraire, a sa source dans l'alimentation même des individus de race colorée. Ceux-ci, en effet, se nourrissent presque exclusivement de riz poli, c'est-à-dire décortiqué.

Le riz joue un rôle considérable dans l'alimentation des peuples asiatiques ; il en est la base ; mais selon son état de fortune, ou selon sa position sociale, l'asiatique ajoute ou non d'autres aliments à ce riz, le riche complétant son alimentation par l'adjonc-

tion de viandes, de légumes, de fruits , le pauvre consommant le riz simplement cuit à l'eau, avec un peu de tamarin comme condiment. Or, c'est surtout dans la classe pauvre que le béribéri fait ses ravages, il paraît donc vraisemblable d'attribuer à l'alimentation rizée exclusive, la cause du béribéri. Si le béribéri ne s'attaque pas aux Européens à bord des navires, c'est qu'ils jouissent d'un régime alimentaire meilleur et que, surtout, le riz n'est pas leur aliment fondamental.

En résumé, le béribéri semble reconnaître, d'après ces faits, une cause alimentaire et plus spécialement imputable au riz consommé exclusivement. Le béribéri, comme le scorbut, guérit à l'usage de légumes et de fruits frais.

CHAPITRE IV

Caractères communs et caractères dissimilaires du scorbut et du béribéri. — Traitement.

TRAITEMENT

Le scorbut et le béribéri, maladies distinctes quant à leur allure clinique, ont une étiologie à peu près commune. Dans l'étiologie de l'une comme dans celle de l'autre, nous trouvons au premier plan le rôle de l'alimentation. Le scorbut et le béribéri apparaissent dans les mêmes groupements d'individus (gens de mer), dans les mêmes circonstances, frappant avec prédilection les individus qui sont dans l'obligation de restreindre leur alimentation, que celle-ci leur fasse défaut, ou qu'elle soit, surtout, trop uniforme.

Pour le béribéri c'est l'alimentation rizée exclusive, d'une part, et l'absence de végétaux frais, d'au-

tre part, qui dominant dans son étiologie ; pour le scorbut c'est aussi l'absence de fruits et de légumes frais.

Nous avons vu, au cours de cet exposé étiologique et clinique, les symptômes du scorbut s'amender, puis disparaître, sous l'influence d'une alimentation végétale fraîche. Pour la maladie de Barlow, cette influence est aussi manifeste : le médecin danois Ingerslov rapporte le fait suivant : un cas de scorbut infantile grave, fut rapidement guéri par l'usage du cresson cultivé frais.

De même pour le béribéri, la guérison s'obtient en donnant aux malades des fruits et des végétaux frais.

Il résulte des faits étiologiques, qu'ils soient relatifs au scorbut ou au béribéri, que l'alimentation joue un rôle dominant dans la pathogénie de ces deux maladies. Et comme l'avaient fait entrevoir, depuis longtemps déjà, les observateurs, faut-il attribuer la cause de ces maladies à l'alimentation, faut-il penser qu'il y a dans les végétaux frais une substance ou des substances, capables d'atténuer, puis de guérir ces maladies, en un mot, existe-t-il des substances antibéribérique et antiscorbutique, et faut-il voir dans le riz, ou dans un élément de sa composition, une substance spéciale, propre à déterminer le béribéri ?

Et dans un autre ordre d'idées, pouvons-nous sentir une parenté plus grande que la parenté étiologique entre le scorbut et le béribéri ?

Jusqu'à ces derniers temps, tous ces problèmes

sont restés sans solution. Mais depuis quelques années, et surtout vis-à-vis des phénomènes à allure béribérique, des faits bien observés et bien analysés sont venus jeter un peu de clarté sur cette question pathogénique. Il semble qu'à l'heure actuelle, guidé que l'on est par les faits expérimentaux, on marche vers la découverte de la cause réelle de ces maladies.

Depuis que Wernich, en 1878, a considéré d'une manière formelle que le béribéri était en rapport avec la consommation exclusive ou à peu près exclusive du riz, depuis que les travaux de Wundermann ont essayé de prouver que c'était au riz poli, c'est-à-dire à la décortication de cette graine, qu'il fallait rattacher la cause du béribéri ou des phénomènes à allure béribérique, ces problèmes pathogéniques se sont éclairés d'un jour tout nouveau.

Le problème de l'alimentation exclusive, par tel ou tel aliment, paraît avoir reçu, expérimentalement, une solution scientifique.

Il ne s'agit pas de savoir si l'alimentation exclusive produit un déficit organique, parce qu'elle est trop pauvre en éléments ou en substances indispensables, mais bien de savoir si le déficit produit est fonction de l'exclusivité. *A priori* il semblerait qu'une alimentation exclusive, toujours identique à elle-même, mais contenant les matériaux indispensables à l'organisme : graisses, albuminoïdes, hydrates de carbone, ne devrait pas être nocive ou, du moins, ne devrait pas amener de déficit, et devrait suffire à l'entretien de la vie. Il n'en est rien. Depuis longtemps déjà, les faits l'ont prouvé. Les pédiâtres ont

en effet remarqué que les enfants soumis à un régime alimentaire uniforme et prolongé dépérissaient — que ces régimes qui avaient été institués dans un but thérapeutique, finissaient à la longue par aggraver les maladies.

Ces régimes, c'est-à-dire ces procédés d'alimentation exclusive, ou à peu près exclusive, sont constitués par le lait « travaillé » (lait stérilisé, humanisé, homogénéisé, etc...), par les farines de céréales stérilisées, par les décoctions de céréales décortiquées. Sous l'influence d'une pareille alimentation, MM. Weill et Mouriquand ont été frappés des troubles morbides qui survenaient chez l'enfant. Ce sont ces troubles dont nous avons parlé au cours de notre esquisse clinique, troubles mal définis, qui depuis la maladie de Barlow jusqu'aux troubles à allure rachitique, sont si fréquemment rencontrés chez l'enfant. Il suffit, d'ailleurs, pour améliorer et pour guérir ces états pathologiques, d'ajouter au régime de l'enfant, du jus de fruit, du jus de viande, en somme un aliment « frais ». Ces faits thérapeutiques se rapprochent du procédé de guérison du scorbut et du béribéri.

Nous pouvons dès maintenant et avant d'aborder l'étude des données expérimentales, affirmer qu'une alimentation qui contiendrait tous les éléments chimiques nécessaires à la vie, serait nocive à la longue, si elle n'était pas variée et si elle ne contenait pas, de temps à autre du moins, un élément de « fraîcheur ».

DEUXIÈME PARTIE

LES DONNÉES ACTUELLES

CHAPITRE PREMIER

L'expérimentation ancienne. — Son orientation nouvelle avec les travaux de Weill et Mouriquand.

Depuis les assertions de Wernich, justifiées par les travaux de Wondermann, sur la cause du béri-béri résidant, pour eux, dans l'alimentation du riz poli ou riz décortiqué, des recherches ont été entreprises dans cette voie pour essayer d'élucider d'une manière plus complète sa pathogénie.

Cette théorie du riz poli, a trouvé un appui très précieux dans les expériences de Eykmann, Schau-mann, Casimir Funk, Weder et Clark, Voetglin, et celles de MM. Weill et Mouriquand.

D'ailleurs, les médecins des pays où le béribéri règne à l'état endémique, ont remarqué chez les poules nourries exclusivement avec du riz poli, des phénomènes paralytiques du côté des ailes et des pattes (polynévritis gallinarum), alors que ces accidents ne se montraient pas chez des poules nourries avec du riz complet.

Grâce à cette observation, les savants ont pu orienter vers une voie nouvelle, la pathogénie, autrefois si obscure, du béribéri. MM. Weill et Mouriquand, passant du particulier au général, ont vu dans cette observation l'origine ou plutôt les bases d'une catégorie de maladies où ni l'infection, ni l'intoxication, ne sont au premier plan, mais où la cause primordiale de ces maladies est *un vice d'alimentation*, ou d'une façon plus précise encore, la cause doit être rapportée, au manque d'une *substance essentielle*, parmi les matériaux nutritifs. C'est à cette nouvelle classe de maladies qu'ils ont donné, avec M. le Prof. Hugounenq, le nom de « *maladies par carence* ».

Puisque le riz poli, ou riz décortiqué, engendre des phénomènes béribériques, alors que le riz naturel ou complet n'est nullement nocif, il faut penser que la partie de la graine que la décortication entraîne, contient une substance ou plusieurs substances, auxquelles il faut rapporter la cause des accidents béribériques. Il n'en fallait pas moins pour orienter les recherches des savants, biologistes ou chimistes.

Effectivement, Casimir Funk a isolé de la cuticule du riz, des substances de l'ordre des acides aminés,

auxquelles il a donné l'appellation de vitamines. Ces vitamines, et nous dirons maintenant qu'il en a trouvé aussi dans la levure de bière, jouent, à doses infinitésimales, un rôle considérable dans les phénomènes de la nutrition. Leur absence, parmi les matériaux nutritifs, suffit à provoquer chez les poules, par exemple, des accidents d'ordre paralytique ; et vice-versa, cette vitamine du riz injectée à faibles doses, à des poules béribériques, les guérit en quelques heures.

Funk, à la suite de ses recherches, a attribué le scorbut à l'absence de ces vitamines dans l'alimentation. Ces vitamines seraient indispensables à la nutrition, elles maintiendraient l'équilibre nutritif et leur présence dans les végétaux frais devraient les faire considérer comme possédant au plus haut degré le pouvoir antiscorbutique. Ce sont de véritables « substances ferments ».

Mais ces « substances ferments », ainsi que le pensent Weill et Mouriquand, sont des composés organiques extrêmement fragiles, de telle sorte, que tous les procédés qui visent à la conservation des aliments, tels que la *stérilisation, les conservations par préparation physico-chimique, le vieillissement même des denrées*, doivent porter atteinte à ces vitamines, sinon les détruire complètement, mais annihiler du moins leur effet régulateur de la nutrition. En somme, ces vitamines seraient des « *substances ferments* ». Les aliments, dépourvus de ces substances ferments, peuvent peut-être provoquer des accidents scorbutiques. Cela revient à dire que plus un

aliment est riche en substances ferments, plus son pouvoir antiscorbutique doit être prononcé.

En effet, la pomme de terre contient d'autant plus de substances ferments qu'elle est plus fraîche, et sa fraîcheur est en rapport avec son pouvoir antiscorbutique, le vieillissement ne fait que diminuer ce pouvoir. La même remarque s'applique aux légumes et aux fruits. Plus ils sont frais, plus leur pouvoir antiscorbutique est net.

On avait attribué le pouvoir antiscorbutique aux acides contenus dans les fruits. L'acide n'agit pas directement par lui-même, mais des recherches récentes ont prouvé qu'il joue par sa présence, dans les légumes et dans les fruits, le rôle de stabilisateur vis-à-vis des substances ferments, c'est-à-dire vis-à-vis des substances antiscorbutiques. Le jus de pissenlit, par exemple, perd son pouvoir antiscorbutique par une cuisson prolongée, mais le conserve entièrement si la cuisson se fait en présence d'un acide.

Les céréales, les légumes secs sont à peu près dépourvus du pouvoir antiscorbutique. La décortication les en privent tout à fait.

Le pain blanc, dont le blutage élevé à 74 %, enlève beaucoup de substances ferments, puisque celles-ci sont renfermées dans la cuticule du blé, est peu antiscorbutique. Le pain gris, plus riche en son, l'est davantage. Quant aux viandes de conserves, les préparations qu'elles subissent : stérilisation, salaison, fumage, cuisson prolongée, détruisent leurs substances ferments et peuvent, de ce fait, les rendre capa-

bles de provoquer ou d'aider à provoquer des accidents d'ordre scorbutique.

D'après Gauthier, les extraits de viande sont scorbutigènes, et à ce grave défaut ajoutent celui de n'avoir aucune valeur nutritive.

Les aliments agissent donc d'autant mieux dans le sens antiscorbutique qu'ils sont plus frais et plus naturels. Il est probable que leur pouvoir antiscorbutique est fonction de leur richesse en vitamines ou en substances ferments. Est-ce bien à ces vitamines qu'il faut attribuer ce pouvoir ? N'y aurait-il pas une autre substance ou une combinaison de substances, non découvertes chimiquement, qui pourraient aussi le posséder ? En tout cas, comme le dit M. Mouriquand, ces vitamines ou tout autre élément « vital » ont peut-être un rôle d'antidote vis-à-vis des aliments que la chaleur, la dessication ou la conservation semblent avoir « tués ». « L'aliment frais est le contre-poison de l'aliment sec stérilisé ».

Ces substances ferments, qui sont des substances organiques définies, seraient indispensables dans l'alimentation, ce seraient elles qui mettraient l'individu qui les absorbe dans l'impossibilité de devenir scorbutique.

Mais, vis-à-vis du bérubéri quel rôle jouent-elles ? MM. Weill et Mouriquand ont étudié dans une série d'expériences physiologiques le rôle de ces substances ferments. Les faits qu'ils ont tour à tour provoqués et étudiés sur les animaux nourris par des graines de céréales décortiquées ou stérilisées, éclairent d'un jour nouveau le problème pathogénique du bérubéri.

CHAPITRE II

Influence de la décortication des graines de céréales : blé, orge, maïs, riz.

MM. Weill et Mouriquand dans une première série de recherches ont étudié les modifications que pouvait apporter aux phénomènes de la nutrition, une alimentation exclusivement composée de riz décortiqué ou riz poli.

Prenant des pigeons de même race et de même âge, ils les ont divisés en deux lots. Le premier de ces lots a reçu une alimentation normale, c'est-à-dire composée de blé complet, de riz rouge ou riz complet, de pommes de terre cuites. Les pigeons de ce lot ont conservé une santé normale et ont pris progressivement du poids. Le deuxième lot a été nourri exclusivement avec du riz poli. Les pigeons de ce lot ont perdu quotidiennement 5 à 10 grammes par jour. « Vers le quinzième jour, sont souvent apparus des troubles digestifs caractérisés par des selles

molles, liquides ou verdâtres. Vers la troisième semaine est apparue, dans presque tous les cas, une parésie des pattes, rendant la marche difficile et comme ataxique, le vol étant conservé. Puis la parésie des ailes apparaissait à son tour et le vol d'abord raccourci, se supprimait totalement en quelques jours. Au bout de deux ou trois jours, le pigeon paraplégique demeurait généralement immobile, avec de temps en temps des crises de raideur tétaniforme portant sur les pattes et sur le cou, qui se mettait en hyperextension forcée. Parfois le pigeon roulait sur lui-même, d'avant en arrière, ou latéralement, comme les pigeons décérébellés de Flourens ».

« Le pigeon mourait habituellement de deux à quatre jours après l'apparition de ces phénomènes nerveux ».

L'autopsie de ces pigeons a été faite, et l'examen des nerfs a permis à Gardère, de trouver un début de dégénérescence comparable à celle observée dans la « polynévritis gallinarum ».

Ces expériences comparables à celles qui ont été faites par Eykmann, Schaumann et Funk sur les poules, rappelant les faits observés sur les poules du Japon et aux îles de la Sonde, montrent les dangers de l'alimentation exclusive par le riz poli.

La question se posait de savoir si le riz poli, seul, possédait le pouvoir de déterminer de pareils accidents. C'est alors que MM. Weill et Mouriquand ont entrepris une nouvelle série de recherches sur l'alimentation exclusive par le maïs, l'orge, le blé, tour à tour complets et décortiqués. Ces recherches ont

été exposées en détail dans la thèse de M. P. Michel et dans divers travaux de MM. Weill et Mouriquand. Nous n'en donnons ici qu'un bref résumé.

A. — BLÉ

(α). — *Blé complet*

Un pigeon s'est maintenu pendant 184 jours en santé normale, sans acquérir de poids (poids : 430 grammes au 6 janvier 1914, 430 grammes le 6 juillet 1914). L'expérience a été suspendue au bout de ce temps. Un deuxième pigeon s'est maintenu en santé pendant 59 jours, un troisième et un quatrième pendant un mois, temps au bout duquel l'expérience a été suspendue.

(β). — *Blé décortiqué*

Deux pigeons, à cette nourriture exclusive, sont morts, l'un au bout de 48 jours, l'autre fut trouvé mourant au 52^e jour, après avoir présenté dans les trois jours précédents des signes nets de polynévrite, de l'ordre de ceux relevés au cours du béribéri.

B. — ORGE

(α). — *Orge complet*

Quatre pigeons, ayant comme nourriture exclusive l'orge complet, ont vécu en excellente santé, sans

modification notable du poids, sans troubles névritiques, respectivement 77, 70, 70 et 57 jours, temps au bout duquel l'expérience a été suspendue.

(β). — *Orge incomplètement décortiqué ou orge dit « groué ».*

Deux pigeons mis à ce régime exclusif sont restés pendant 70 jours en santé parfaite, vol et marche normaux, sans modification de poids.

(α). — *Orge totalement décortiqué ou orge « perlé ».*

Sur cinq pigeons mis à la nourriture par l'orge décortiqué, quatre sont morts, respectivement au 30^e, 29^e, 27^e, 31^e jour. Trois de ceux-ci ayant présenté des phénomènes paralytiques précédant leur mort de 7 à 3 jours. (Nous verrons plus loin ce qu'il est advenu du cinquième pigeon). Ces pigeons, nourris exclusivement par de l'orge décortiqué, ont cliniquement présenté les mêmes troubles polynévritiques que les pigeons maintenus au riz et au blé décortiqués.

C. — Maïs

(α). — *Maïs complet*

Un pigeon ainsi nourri a vécu en santé absolument normale pendant 240 jours, temps au bout duquel l'expérience a été suspendue.

(β). — *Maïs décortiqué* (Weill, Mouriquand
et P. Michel).

Un pigeon nourri exclusivement par du maïs décortiqué, ayant tous les jours ingurgité sa ration normale, a présenté au 30^e jour les signes de la polynévrite béribérique et est mort au 36^e jour.

CHAPITRE III

Influence de la stérilisation des graines et des procédés chimiques de conser- vation.

Récemment, MM. Weill et Mouriquand élargissant encore le champ de leurs recherches, ont étudié les modifications que la stérilisation apporte aux graines de céréales. Nous avons vu, au sujet du scorbut, que la stérilisation des aliments, tout comme les procédés chimiques de conservation, en modifiaient la valeur nutritive, à tel point, qu'on était en droit de supposer que ces modifications détruisaient le « ferment antiscorbutique » que, normalement, ces aliments contenaient ; que si ces manipulations ne détruisaient pas ce « ferment », du moins elles annihilaient son pouvoir, son rôle d'antidote. Etudions maintenant l'effet de la stérilisation sur les graines cortiquées, c'est-à-dire sur les graines complètes.

(a). — ORGE PARTIELLEMENT DÉCORTIQUÉ CRU

Deux pigeons mis en expérience sont vivants après le 80^e jour, sans perte de poids, sans paralysie, sans troubles de la santé.

(b). — ORGE PARTIELLEMENT DÉCORTIQUÉ STÉRILISÉ
I H. 30 A 120° CENTIGRADES

Chez le premier pigeon, la paralysie de la marche et du vol est apparue le 29^e jour et s'est accrue jusqu'à la mort qui est survenue le 34^e jour.

Chez le deuxième pigeon, les troubles paralytiques sont apparus le 29^e jour. La mort est survenue le 30^e.

(c). — ORGE COMPLET CRU

Deux pigeons soumis à cette nourriture, sont en excellente santé le 80^e jour, le poids a légèrement progressé, le vol est long, soutenu, la marche est normale.

(d). ORGE COMPLET STÉRILISÉ I H. 30
A 120° CENTIGRADES

Le premier pigeon a présenté une paralysie des pattes et des ailes absolument complète le 35^e jour. Un gavage par l'orge complet cru (130 graines) entraîne son rétablissement en moins d'une journée.

Le deuxième pigeon a présenté de la parésie au 34^e jour et est mort le 38^e.

Les troubles qu'ont présenté les pigeons soumis à la nourriture par l'orge cortiqué stérilisé, sont analogues à ceux apparus chez les pigeons soumis à une nourriture par l'orge décortiqué.

Les graines « travaillées », c'est-à-dire modifiées dans leur structure naturelle, qu'elles soient décortiquées ou stérilisées, déterminent chez les oiseaux des phénomènes béribériques. Il y a lieu de se demander si cette nourriture ainsi « carencée » ne déterminerait pas chez d'autres espèces animales des phénomènes analogues, en d'autres termes, si ces céréales décortiquées ou stérilisées seraient béribériques pour les lapins, par exemple. Cela revient d'ailleurs à savoir, si une même alimentation carencée produit toujours les mêmes phénomènes morbides quelle que soit l'espèce animale ainsi nourrie.

C'est dans ce but que nous recherchons les effets de l'alimentation exclusive chez des lapins. Malheureusement, ces expériences ne sont pas terminées. Mais nous pouvons dire d'ores et déjà, que quatre de nos lapins, dont deux reçoivent du blé complet et deux autres du blé stérilisé à l'autoclave à 120°, ont perdu en 30 jours une moyenne de 200 à 300 grammes. Cette perte de poids, considérable pour des lapins du poids moyen de 1500 grammes, n'est d'ailleurs pas survenue d'emblée. Pendant les premiers jours, ces lapins paraissaient s'accommoder très volontiers de ce régime et ils consommaient chacun environ 70 grammes de blé ; leur poids augmentait

légèrement. Puis du vingtième au vingt-cinquième jour, une perte de l'appétit très nette est survenue, qui dès ce moment a entraîné d'une façon à peu près progressive et régulière leur amaigrissement.

Deux autres de nos lapins sont à un régime particulier, nous en dirons un mot plus loin.

Les troubles observés chez les pigeons nourris par les céréales décortiquées ou stérilisées ne peuvent être attribués à une nourriture exclusive. Weill et Mouriquand ont en effet montré que cette nourriture lorsqu'elle est « cortiquée » et « crue » n'entraîne jamais des troubles « par carence ». Les auteurs ont, d'autre part, établi qu'une alimentation variée par les céréales décortiquées entraîne ces troubles avec rapidité.

CHAPITRE IV

Le pouvoir scorbutigène et le pouvoir béribérigène.

SUBSTANCES « FERMENTS » ANTIBÉRIBÉRIQUES
ET ANTISCORBUTIQUES

Une même alimentation exclusive est capable de déterminer, selon les espèces, soit le béribéri, soit le scorbut, ou plus exactement des accidents béribériques ou scorbutiques. On peut penser que les cobayes, par exemple, sont réfractaires au béribéri, alors que les oiseaux ont au contraire une affinité spéciale pour cet état pathologique.

Chaque espèce animale aurait donc une prédilection marquée pour l'une ou l'autre de ces deux maladies. Chez les chats, par exemple, l'alimentation carnée stérilisée provoque des phénomènes nerveux, un syndrome nerveux (paraplégie), ressemblant beaucoup aux phénomènes béribériques du pigeon,

et on n'a noté que rarement, chez lui, des altérations scorbutiques des os (Weill, Mouriquand et P. Michel).

D'autre part, *on a pu produire chez une même espèce animale le scorbut et le béribéri, simultanément*, c'est-à-dire que l'animal sans présenter à la fois le tableau clinique complet de ces deux affections, en présentait une partie, importante du reste, phénomènes paralytiques et altérations scorbutiques des os.

Il y a à penser, qu'en dehors de ces relations d'espèce animale à scorbut et à béribéri, *une alimentation carencée peut contenir à la fois le pouvoir bérigène et scorbutigène*. Cette opinion n'a d'ailleurs rien de surprenant, puisqu'on a vu une alimentation identique être à la fois antiscorbutique et antibéribérique.

Une question se pose, en théorie, de savoir s'il existe une ou plusieurs substances antibéribériques et une ou plusieurs substances antiscorbutiques, ou si une même substance peut posséder à la fois les deux pouvoirs antiscorbutique et antibéribérique.

Sans tenir compte du rôle que joue l'espèce animale dans la détermination des phénomènes morbides par « carence », il faut remarquer néanmoins que les graines cortiquées qui guérissent si rapidement le béribéri aviaire n'ont pas une influence aussi marquée et aussi nette, pour les phénomènes paralytiques observés chez les mammifères. Le jus de citron si réputé dans les épidémies de scorbut n'a eu aucune influence chez des pigeons carencés. Mais, d'autre part, MM. Mouriquand et Michel ont montré

que la levure de bière était douée d'un pouvoir antibériberique très net, et qu'elle ne posséderait, d'après Funk, aucun pouvoir antiscorbutique appréciable.

Les relations si étroites qui existent entre le scorbut et le bériberique, tant au point de vue de leur apparition dans les mêmes groupements, qu'au point de vue de leur procédé de guérison (viandes fraîches, légumes et fruits frais) permettraient de penser que dans une certaine mesure, ce qui guérirait le scorbut devrait guérir le bériberique et vice-versa.

Il est certain que dans la majeure partie des cas l'élément « fraîcheur » est doué grâce au pouvoir « vivant » qu'il possède du pouvoir antibériberique et du pouvoir antiscorbutique. Mais nous venons de le montrer, les aliments réputés antibériberiques ne sont pas, à coup sûr, doués du pouvoir antiscorbutique.

Expérimentalement, on a vu se développer chez un même animal des signes de scorbut et des signes de bériberique ; d'un autre côté, une substance bériberigène pour une espèce, peut être scorbutigène pour une autre espèce (blé chez les pigeons et les cobayes).

Malgré des rapports cliniques et expérimentaux si étroits, on ne peut admettre, pour l'heure, une identité chimique et biologique absolue entre la substance antibériberique et la substance antiscorbutique. Il est même certain qu'il ne s'agit pas d'une seule substance antibériberique ou antiscorbutique, mais d'un groupe de substances.

G. Funk dit que ces substances appartiennent au

groupe des vitamines. En réalité, il ne les a extraites que de la viande, du riz, de la levure de bière. Il a extrait, d'autre part, du cerveau de bœuf et du lait, des substances voisines, mais non chimiquement identiques. Sans présumer de leur composition chimique, Weill et Mouriquand rangent ces substances dans le groupe des « substances ferments », nécessaires à l'assimilation et à l'utilisation des aliments, comme les ferments digestifs sont nécessaires à leur digestion.

MM. Weill et Mouriquand ont montré l'extrême difficulté pour le chimiste d'extraire ces substances. La substance « vitale » ou « substance ferment », comme ils l'ont dénommée, tendant à disparaître ou plutôt à *se dissimuler* dès qu'on cherche à l'isoler des combinaisons chimiques « vivantes », dont elle participe.

Les faits biologiques incitent à envisager l'existence non plus d'une vitamine seule et toujours identique à elle-même, mais de plusieurs substances. Cooper, admet l'existence d'une substance antiscorbutique distincte de la substance antibériberique. Cette substance antiscorbutique que l'on peut prévoir biologiquement, n'est pas encore, chimiquement parlant, définie ; elle est hypothétique. Pour Cooper, elle serait de nature inconnue, plus altérable que la substance antibériberique, c'est-à-dire *que la substance antiscorbutique est plus fragile*, plus liée « *vitale*ment » aux substances dont elle fait partie, et que les procédés chimiques (chaleur et alcalis) qui ont servi à isoler la substance antibériberique sont

impuissants ou semblent contre-indiqués pour tenter de l'extraire.

La substance antiscorbutique peut être dissimulée dans certaines graines (avoine : expérience de Furst) qui ne jouissent que du pouvoir antibéribérique lorsqu'elles sont à l'état « quiescent », c'est-à-dire dans la période de préparation germinative. Si la germination se produit, ces graines prennent alors, de ce fait, un pouvoir antiscorbutique marqué, sans qu'elles aient perdu d'ailleurs leur pouvoir antibéribérique.

Il semble donc que cette substance antiscorbutique aie davantage besoin de « vie » pour agir que la substance antibéribérique. Cet élément vivant, de la combinaison dont elle fait partie est absolument indispensable à sa propre action, et il est probable que toutes les manipulations chimiques en vue de l'isoler tuent ou annihilent ou dissimulent la substance ou les combinaisons de substances antiscorbutiques. *Il y a en somme dans une graine en germination un équilibre propice au développement de la substance antiscorbutique.* Toute modification à cet équilibre agit avec prédilection sur cette substance et la fait se dissimuler ou la détruit. C'est là une des causes probables de la difficulté qu'ont les chimistes pour isoler cette substance.

De tous ces faits, on peut pratiquement conclure avec MM. Weill et Mouriquand, que les deux substances antibéribérique et antiscorbutique sont habituellement liées dans la plupart des aliments (légumes frais, fruits et viandes fraîches), mais que la

substance antiscorbutique plus instable disparaît ou se dissimule au cours de la dessiccation des graines, par exemple, laissant la substance antibériberique seule active, la germination lui rendant son activité.

La germination dans une graine accroît ou du moins rend plus sensible son pouvoir nutritif. Deux de nos lapins qui ne reçoivent pour toute alimentation que du blé complet germé (au troisième jour de la germination) s'accommodent parfaitement de son exclusivité et prennent du poids régulièrement. C'est dire l'importance de l'état « vivant ». Grâce à lui, nos lapins sont en excellente santé, leur appétit est conservé, leur ration quotidienne est représentée par 90 à 100 grammes de blé sec, qui une fois germé donne pour cette quantité un poids variable (de 180 grammes à 190 grammes).

L'élément fraîcheur, l'état vivant semblent donc indispensables pour que la ou les substances antiscorbutiques ou les combinaisons qui aboutissent à ces substances actives puissent exister. L'histoire clinique du scorbut confirme ces données : les légumes, les fruits, lorsqu'ils sont « frais » sont de puissants antiscorbutiques ».

En résumé, la stérilisation ou la décortication des graines entraînent avec elles un changement structural, tel que l'on voit apparaître par leur ingestion exclusive des phénomènes soit bériberiques, soit scorbutiques. Les substances antiscorbutiques et antibériberiques sont détruites ou mises dans l'impossibilité d'exercer leur action curatrice ; les substances bériberigènes et scorbutigènes reçoivent au contraire

de l'une ou de l'autre de ces manipulations une exaltation dans leur pouvoir nocif, qu'elles agissent de leur propre action ou que celle-ci soit devenue plus virulente n'étant plus contre-balancée par l'action des substances antibériberiques et antiscorbutiques.

La stérilisation et la décortication sont les deux grandes causes génératrices de « carence ».

Nous allons aborder maintenant par une esquisse rapide, l'influence de la stérilisation sur le lait, l'alimentation par les farines de céréales décortiquées, enfin la question du pain et de son blutage.

CHAPITRE V

Influence de la stérilisation sur le lait

Nous avons dit, ailleurs, quelques mots de ces états morbides, mal définis, sous le nom de troubles de croissance, que l'on observe chez les enfants. Quelle est la part qui revient dans la genèse de ces accidents au lait, voire même au mode d'alimentation ?

Le lait comme l'a indiqué Marfan est, grâce à ses « enzymes » un *aliment vivant*. La stérilisation le tue. Elle altère ou fait disparaître ses ferments dont le rôle est si important dans les processus de digestion et d'assimilation. La stérilisation du lait comme celle des graines, semble détruire les substances ou les combinaisons de substances, les vitamines, ou mieux, les substances ferments, nécessaires à la nutrition. Funk a montré, nous l'avons vu, que ces substances ferments existent dans le lait. La stérilisation les détruisant ou du moins les rendant inactives, en-

traîne la « carence » alimentaire génératrice du scorbut. *Le lait sérilisé est un lait « carencé ».*

Pour nous en tenir aux faits acquis et à l'observation courante, le lait de femme paraît être dans la majorité des cas, riche en substances « vivantes », riche en substances antiscorbutiques et antibériberiques (un nourrisson scorbutique s'améliore et guérit rapidement si on le met au sein ; un nourrisson bériberique guérit si on le change de nourrice). Mais tous les laits humains ne sont pas aussi inoffensifs pour les nourrissons. Il existe, dans les pays où sévit le bériberi, des nourrices atteintes de cette maladie qui nourrissant leur enfant au sein leur donnent ainsi un bériberi grave : forme hydropique ou cardiaque. Ces nourrices s'alimentent, en général, avec du riz poli, c'est pourquoi ce riz qui a perdu sa cuticule, peut entraîner une perte en éléments « vitaux » du lait et déterminer ainsi chez l'enfant qui l'absorbe des troubles graves de la nutrition et des phénomènes paralytiques.

Ces laits sont des laits carencés. Bien que ces faits ne soient pas observés dans nos climats, on peut néanmoins penser qu'une alimentation défectueuse peut non seulement diminuer la richesse du lait en caséine, graisses, lactose, sels, mais encore en substances vitales nécessaires à la nutrition (Weill et Mouriquand). On peut même concevoir qu'une alimentation de la nourrice, riche en éléments chimiques ordinaires, mais pauvre en substances vitales, provoque chez le nourrisson, malgré la richesse chimique du lait, des troubles par carence plus ou

moins marqués. Ces considérations théoriques, comme l'expérience clinique, incitent à préconiser chez les nourrices une alimentation riche en substances « vitales », légumes frais, fruits, bière.

Ce qui se produit chez le lait féminin, au point de vue de l'élément « fraîcheur » se montre aussi pour le lait de vache et pour le lait de chèvre. Chacun sait que les animaux nourris avec des déchets de betterave et avec des déchets de brasserie (drèches) ne donnent que du lait de qualité inférieure. Certains médecins le trouvent nuisible pour les enfants.

Etudions maintenant les modifications que l'on fait subir au lait et voyons ce qu'il advient de l'élément « fraîcheur », de son pouvoir antiscorbutique et antibéribérique.

La stérilisation du lait a, au point de vue de l'allaitement artificiel, deux avantages considérables : 1° elle supprime tout danger d'infection par le lait ; 2° elle fait subir à la caséine de lait de vache une modification moléculaire qui la rend plus assimilable par les enfants. Deux procédés de stérilisation se partagent la faveur des médecins : la méthode de Soxhlet, stérilisation par le bain-marie à 100°, à domicile, et la stérilisation industrielle à 110-120°. Mais on peut penser *a priori* que la stérilisation du lait doit le carencer. La carence du lait n'est pas certaine entre 100 et 110°, mais à 120° le lait a perdu, comme tous les autres aliments, son pouvoir antiscorbutique et antibéribérique. C'est dire que le lait stérilisé à 120° ne peut plus parer aux accidents scorbutiques et béribériques, et même doit être,

par son administration exclusive, une cause d'apparition de scorbut. Le procédé de Soxhlet serait donc, à ce point de vue, préférable au procédé de stérilisation industrielle. La pasteurisation du lait de vache à 70-75° ne lui enlève pas, d'après Frölich, son pouvoir antiscorbutique. *L'ébullition du lait ne tue pas ses vitamines*, l'élément vital est respecté.

Une question d'une très haute importance est soulevée par le lait stérilisé, celle de savoir si administré d'une façon exclusive aux enfants, il ne provoque pas chez eux des accidents scorbutiques ou des accidents analogues. C'est là une question très controversée.

Il n'est pas douteux que certains laits stérilisés aient provoqué le scorbut infantile. Le lait que Gaertner (de Vienne) a obtenu par centrifugation, est un lait stérilisé, décaséiné et sucré, analogue au lait humanisé de Vigier, et M. Comby écrit à son sujet : « Le lait de Gaertner, que beaucoup d'enfants tolèrent bien, n'est pas sans inconvénient : dans trois cas personnels, son usage exclusif et prolongé a été suivi de scorbut infantile ; sur 20 cas de cette maladie publiés en France, 12 sont imputables au lait de Gaertner. On peut se demander si les laits modifiés et stérilisés à une haute température ne pèchent pas par la mort des éléments moléculaires et notamment de ferments solubles, qui joueraient un rôle favorable dans l'alimentation de l'enfant, d'après les recherches de Moro et Escherich, Marfan et Gillet, Concetti et Spolverini ».

Mais ce sont là des faits d'exception. La maladie

de Barlow est une affection rare et l'alimentation par le lait stérilisé est au contraire un mode de nourrissage très répandu aujourd'hui. Comment expliquer cette contradiction entre les faits cliniques d'une part, et les faits expérimentaux d'autre part ?

MM. Marfan et Variot affirment que la stérilisation du lait n'est pas génératrice de maladie de Barlow. Dans les crèches des hôpitaux de Lyon où des milliers d'enfants sont alimentés par du lait stérilisé (provenant de la laiterie municipale), MM. Weill et Mouriquand n'ont jamais vu éclater un cas de scorbut. Si on n'observe pas la maladie de Barlow, ou les accidents scorbutiques, aussi fréquemment qu'on serait en droit de le penser, c'est que, dit M. Mouriquand, les mères qui viennent aux consultations des nourrissons (à Lyon) emportent avec elles le lait stérilisé pour leur enfant et que, au lieu de suivre strictement les conseils du médecin, elles donnent à leur nourrisson en plus du lait stérilisé d'autres aliments : lait ordinaire, pain, bouillie, farines lactées, fruits, très souvent purées de pomme de terre. Et ce seul fait de réduire, ou mieux de détruire, l'exclusivité de l'alimentation est une des causes de non apparition des accidents scorbutiques.

En fait, MM. Weill et Mouriquand ont remarqué que le scorbut infantile se montrait, chez les enfants nourris au lait stérilisé dans les familles aisées. Dans ces familles, en effet, la mère met un point d'honneur à suivre avec la plus stricte rigueur les conseils du médecin. L'exclusivité de l'alimentation est alors absolue.

D'un autre côté, M. Comby a montré que le scorbut infantile éclate chez le nourrisson après 6 ou 10 mois d'alimentation *exclusive* par le lait stérilisé ou par les farines de céréales décortiquées.

Il est à peu près certain que *les modifications industrielles que l'on fait subir au lait (stérilisation, homogénéisation, laits humanisés ou maternisés, laits tardivement consommés) ont comme résultat commun de détruire ou de faire disparaître l'élément vivant.*

Pour expliquer que malgré l'absence de l'élément « vital » le lait « travaillé » ne détermine pas des accidents scorbutiques, MM. Weill et Mouriquand pensent que tout se passe comme si l'organisme de l'enfant apportait à la naissance une provision de substances « vitales » qui ne s'épuiseraient que lentement. *Les signes de « carence » n'apparaîtraient que lorsque cette réserve serait épuisée.* Cette hypothèse serait en rapport avec les faits observés par M. Comby.

D'ailleurs, cette réserve, plus ou moins considérable, s'épuiserait, selon les sujets, plus ou moins rapidement. Certains d'entre eux pourraient grâce à une réserve suffisante atteindre l'âge de l'alimentation variée, d'autres, au contraire, seraient surpris par la « carence » au moment même de leur nourrisage par le lait stérilisé ou travaillé, ou à l'âge où le nourrisson est alimenté presque exclusivement par des farines de céréales décortiquées.

Un organisme jeune soumis à la nourriture exclusive par le lait carencé vide progressivement ses tis-

sus de substances « vivantes » à peu près exactement comme l'organisme des pigeons nourris au riz poli se vide de vitamines. Casimir Funk a montré, en effet, que l'extrait alcoolique de pigeon sain est plus riche en vitamines que l'extrait de pigeon carencé par le riz poli, bien que ce dernier en garde dans ses tissus une certaine quantité, mais à coup sûr insuffisante, pour permettre une nutrition normale. Chez ces pigeons carencés, les troubles béribériques apparaissent lorsque le niveau des substances vitales devient insuffisant. La brusquerie des phénomènes cataleptoïdes et labyrinthiques, dans leur apparition, comme la brusquerie de leur guérison parlent aussi en faveur de l'existence dans l'organisme d'un « stock » de substances vivantes.

Tous ces faits permettent de comprendre ou du moins tentent d'expliquer pourquoi la maladie de Barlow est une affection aussi rare, alors que l'alimentation « carencée » par les laits travaillés est malgré tout si en faveur et si courante.

CHAPITRE VI

Influence de l'alimentation par les farines de céréales décortiquées

En dehors du lait travaillé pouvant être considéré comme une cause à peu près certaine du scorbut infantile, on voit apparaître aussi cette maladie au cours d'une alimentation exclusive par les farines de céréales décortiquées. A l'âge où l'enfant est alimenté par ces farines il peut ou non avoir épuisé ses réserves de « ferments ». L'adjonction au lait stérilisé de farines diverses n'est pas un obstacle au développement des manifestations de la carence ; elle semble, au contraire, favoriser l'éclosion des accidents malgré la variété alimentaire qu'elle crée et malgré son apport important en matériaux hydrocarbonés. Expérimentalement, en effet, le lait bouilli, dont la carence est nulle, n'est pas scorbutigène lorsqu'il est consommé seul, mais il semble le de-

venir lorsqu'on lui ajoute des farines riches en hydrates de carbone, comme s'il gardait assez de substances « protégeantes » pour être assimilé seul, et pas assez pour aider à l'assimilation des éléments hydrocarbonés qui lui sont adjoints (Weill et Mouriquand).

Les farines sont devenues aujourd'hui un aliment classique de la première enfance, parmi les plus répandues se trouvent : la farine lactée, à base de lait concentré dans le vide auquel on ajoute du pain torréfié et du sucre ; la farine d'avoine d'Ecosse (très en faveur dans les pays de langue anglaise) à côté de laquelle on a préconisé sous le nom d'avénaline, un gruau d'avoine torréfié et diastasé, analogue à la fromentine tirée du blé, la farine de maïs ou maïzaline, tirée du maïs jaune de Bourgogne.

Il est patent qu'au cours d'une alimentation composée exclusivement de ces farines, des enfants ont présenté des troubles scorbutiques, portant surtout sur le système osseux (troubles dans la marche, refus de marcher après une période de marche normale, etc., etc.).

Or, ces farines sont fabriquées avec des céréales hautement blutées. Les céréales (blé, avoine, maïs) qui servent à leur fabrication sont traitées de telle façon que la majeure partie de l'endocarpe est supprimé. La farine est évidemment plus raffinée, mais elle a perdu beaucoup de sa richesse. Cet endocarpe contient, en effet, la cuticule où siègent les substances ferments, indispensables aux phénomènes de la nutrition. *Ces farines du fait de leur blutage*

sont donc à peu près dépourvues de vitamines, d'éléments vivants, et c'est dans l'absence de cuticule qu'il faut voir la cause des accidents scorbutiques.

Le blutage des farines, tout comme la décortication des céréales, carence plus ou moins la farine ou les graines. Les farines raffinées sont scorbutigènes pour l'enfant, tout comme les graines décortiquées sont béribérigènes pour les oiseaux. En dehors du pouvoir scorbutigène des farines raffinées, il est démontré depuis longtemps déjà, *que le pain est d'autant plus nourrissant que les farines employées à sa fabrication sont moins blutées*. Le pain bis est plus nourrissant que le pain blanc. Le pain blanc ou pain de luxe est fabriqué avec des farines très blanches (blutage à 68-70 %), alors que celles qui composent le pain bis sont moins raffinées (blutage à 74 %). Le pain bis est plus riche en albumine, en amidon, en graisses, en éléments « vivants » que le pain de luxe.

Magendie a démontré cette supériorité nutritive, ayant mis un chien au pain blanc et un autre au pain bis, le premier mourut au bout de cinquante jours, le deuxième vécut longtemps sans présenter de troubles de la nutrition. Holst et Frölich ont observé des névrites chez des animaux nourris au pain blanc.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur les « substances ferments », on peut inférer que le pain bis est plus riche que le pain de luxe, justement par sa richesse plus grande en son, où siègent les substances vivantes.

L'adjonction, à la farine de blé, de farine de riz (qui est une question si à l'ordre du jour) augmente dans une proportion intéressante sa richesse en éléments chimiques, mais elle ne doit pas être sans inconvénient étant donné le rôle que joue le riz poli dans la genèse des accidents béribériques.

Ces éléments vitaux que nous avons rencontré dans le lait, dans les céréales, au niveau de leur endocarpe paraissent, en définitive, indispensables à la nutrition. La décortication et la stérilisation des céréales, la stérilisation du lait, le blutage des farines, créent selon les espèces, des troubles béribériques ou scorbutiques, quelquefois les deux chez un même individu. Il faut remarquer, enfin, la similitude qui existe entre la genèse des accidents scorbutiques d'une part et béribériques d'autre part.

La notion d'un « stock » de matériaux vivants que l'individu apporte en naissant, paraît nécessaire à l'éclosion des troubles scorbutiques, plus que pour les troubles béribériques.

CONCLUSIONS

I. — L'histoire du scorbut et du béribéri montre que ces deux affections diffèrent essentiellement au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

II. — Cliniquement le scorbut se caractérise surtout par des manifestations osseuses et gingivales alors que dans le béribéri prédominent les manifestations névritiques (ou cardiaques).

III. — L'anatomie pathologique et l'histologie, en opposant les lésions osseuses du scorbut aux lésions névritiques du béribéri, affirment encore cette différence.

IV. — Malgré cette opposition anatomo-clinique, leur histoire étiologique rapproche néanmoins ces deux affections. L'étude des épidémies de béribéri ou de scorbut survenues à bord des bateaux à voiles ou dans les armées en campagne, montre l'association fréquente des deux maladies.

V. — Les mêmes causes (absence d'aliment frais, stérilisation des aliments, décortication des céréales) semblent historiquement responsables des deux af-

fections contre lesquelles « l'aliment frais » est généralement efficace.

VI. — Les recherches expérimentales actuelles et en particulier celles de C. Funk, de Weill et Mouriquand, tendent à rapprocher encore ces deux affections dans leur pathogénie.

VII. — Elles appartiendraient l'une et l'autre au groupe des « maladies par carence », récemment étudiées par Weill et Mouriquand, maladies dues au manque dans l'alimentation d'une « substance ferment » nécessaire à la nutrition.

VIII. — L'expérimentation pose la question de savoir s'il existe une substance douée à la fois du pouvoir antibériberique et antiscorbutique, ou si les aliments « naturels » contiennent à la fois une substance antibériberique et une substance antiscorbutique distinctes l'une de l'autre.

Le Président de la Thèse,

WEILL.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 19 juin 1916.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- TH. BARLOW. — In « *Traité des maladies de l'enfance* ». Tome I. Grancher et Comby, Paris, Masson, 1904.
- BOUCHARD. — Leçons sur les autointoxications. Paris, Savy, 1887.
- Bulletin Officiel du Ministère de la Guerre*, 2 avril 1914, p. 65.
- COMBY. — *Dictionnaire d'hygiène des enfants*. Paris, Rueff, 1901.
- GAUTIER. — L'alimentation et les régimes. Paris, Masson, 1908.
- HOLST et FRÖELICH. — *Semaine Médicale*, juillet 1907.
- INGERSLEW. — *Virch. Jahresb.*, 1873, p. 697.
- JANSELME et RIST. — *Précis de Path. exotique*. Paris, Masson.
- GRANCHER et COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*. T. I. Paris, Masson.
- LÉPINE, HUGOUNENQ, MOREL. — In *Bulletin Congrès de Médecine*. Lyon, 1911.
- LE ROY DE MÉRICOURT. — *Dict. Encyclopédique des Sciences Médicales*. Tome IX. Paris, Asselin et Masson, 1868.
- LE ROY DE MÉRICOURT. — *Dict. Encyclopédique des Sciences Médicales*. Tome VIII. Paris, Masson et Asselin.
- MAUREL. — *Bulletin Académie de Médecine*, 25 mai 1915.
- MERKLEN P. — *Bulletin Société de Pédiatrie*. Paris, 7 avril 1914.
- G. MOURIQUAND. — L'Acidose. *Progrès Médical*, 10 juin 1911.

- G. MOURIQUAND. — Rôle de l'aliment frais dans la nutrition.
Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires, septembre 1915.
- G. MOURIQUAND. — L'alimentation aux armées. *Lyon Médical*, octobre 1915.
- WEDDER et CLARK. — *The Philippine Journal of Science*, octobre 1912. Vol. VII, n° 5.
- WEILL. — *Précis de Médecine Infantile*. Tome I. Paris, Doin, 1911.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 février 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — Société de Pédiatrie, Paris. 10 mars 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 juin 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — Société de Pédiatrie de Paris, 9 juin 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Lyon Médical*, 28 juin 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société Méd. des Hôp. de Lyon*, 30 juin 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Paris Médical*, 25 juillet 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 31 juillet 1914.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société Médico-Militaire de la XIV^e région*, 2 novembre 1915.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 décembre 1915.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société de Biologie*, 4 décembre 1915.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société de Biologie*, 22 janvier 1916.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Société de Biologie*, 4 mars 1916.
- WEILL, MOURIQUAND et P. MICHEL. — *Société de Biologie*, 4 mars 1916.

